

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

Année 1927

N°

408

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MEDECINE

(Diplôme d'Etat)

PAR

Antoine HEBER-SUFFRIN

Externe des Hôpitaux de Paris

Né à Fort-de-France (Martinique), le 14 Mars 1902

Aspects Atypiques de l'Acrodermatite Continue d'Hallopeau

Président : M. Georges GUILLAIN, professeur

PARIS

JOUVE & C^{ie}, EDITEURS

15, Rue Racine, 15

1927



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40153528_0084

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

Année 1927

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MEDECINE

(Diplôme d'Etat)

PAR

Antoine HEBER-SUFFRIN

Externe des Hôpitaux de Paris

Né à Fort-de-France (Martinique), le 14 Mars 1902

Aspects Atypiques
de l'Acrodermatite Continue
d'Hallopeau

Président : M. Georges GUILLAIN, professeur

PARIS

JOUVE & C^o, EDITEURS

15, Rue Racine, 15

1927

I. — PROFESSEURS

MM.

Anatomie	NICOLAS.
Anatomie médico-chirurgicale	CUNEO.
Physiologie	ROGER.
Physique médicale	STROHL.
Chimie organique et chimie générale	DESGREZ.
Bactériologie	LEMIERRE.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales	Marcel LABBE.
Pathologie médicale	SICARD.
Pathologie chirurgicale	LECENE.
Anatomie pathologique	ROUSSY.
Histologie	PRENANT
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	CARNOT
Hygiène	Léon BERNARD
Médecine légale	BALTHAZARD;
Histoire de la médecine et de la chirurgie.....	MENETRIER.
Pathologie expérimentale et comparée	RATHERY.
Clinique médicale	{ GILBERT.
	{ BEZANÇON.
	{ ACHARD.
	{ WIDAL.
Hygiène et clinique de la première enfance	MARFAN.
Clinique des maladies des enfants	NOBECOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	JEANSELME.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	TEISSIER.
Clinique chirurgicale	{ DELBET.
	{ HARTMANN;
	{ LEJARS.
	{ GOSSET.
Clinique ophtalmologique	TERRIEN.
Clinique urologique	LEGUEU.
Clinique d'accouchements	{ COUVELAIRE.
	{ BRINDEAU.
	{ JEANNIN.
Clinique gynécologique	J.-L. FAURE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBREDANNE.
Clinique thérapeutique médicale.. ..	VAQUEZ.
Clinique oto-rhino-laryngologique	SEBILEAU.
Clinique thérapeutique chirurgicale	DUVAL.
Clinique propédeutique	SERGENT.
Professeur sans chaire	ROUVIÈRE.

II. — AGREGES EN EXERCICE

MM.

ABRAMI Pathologie médicale
 ALGRAVE .. Pathologie chirurgicale.
 AUBERTIN . Pathologie médicale
 BASSET Pathologie chirurgicale.
 BAUDOUIN .. Pathologie médicale
 BINET Physiologie.
 BLANCHE-
 TIERE Chimie biologique.
 BRANCA Histologie.
 BRULE Pathologie médicale
 BUSQUET.... Pharmacologie et
 matière médicale.
 CADENAT.... Pathologie chirurgicale.
 CHAMPY Histologie,
 CHIRAY Pathologie médicale
 CLERC Pathologie médicale
 DEBRE „..... Hygiène.
 I. DE JONG . Anatomie pathologique.
 DUVOIR Médecine légale.
 ECALLE Obstétrique.
 FIESSINGER Pathologie médic.
 FOIX Pathologie médicale
 GARNIER .. Pathologie expérimentale.
 HARVIER.... Pathologie médicale
 HEITZ-BOYER Urologie.
 HOVELACQUE Anatomie.

MM.

JOYEUX ... Parasitologie.
 LABBE Henri Chimie biologique
 LARDENNOIS Pathologie chirurgicale.
 LE LORIER.. Obstétrique.
 LEMAITRE . Oto-rhino-laryngologie.
 LEVY SOLAL Obstétrique.
 LHERMITTE Pathologie médicale
 LIAN Pathologie médicale
 MATHIEU.... Pathologie chirurgicale.
 METZGER .. Obstétrique.
 MOCQUOT .. Pathologie chirurgicale.
 MONDOR ... Pathologie chirurgicale.
 MOURE Pathologie chirurgicale.
 MULON Histologie.
 PHILIBERT Bactériologie.
 RIBIERRE .. Pathologie médicale
 RICHET Fils.. Physiologie.
 TANON Pathologie médicale
 VAUDESCAL Obstétrique.
 VERNE Histologie
 VILLARET .. Pathologie médicale
 WELTER ... Ophtalmologie.

III. — AGREGES RAPPELES A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM.

GOUGEROT.. Pathologie médicale
 GUENIOT ... Obstétrique

MM.

RETTERRER . Histologie

IV. — AGREGES CHARGES DE COURS DE CLINIQUE

à titre permanent

MM.		MM.
AUVRAY.....	Clinique chirurgicale.	LERI Clinique médicale.
CHEVASSU.	Clinique chirurgicale.	LÉPER Clinique médicale.
LAIGNEL-LA-		PROUST Clinique chirurgicale.
VASTINE ..	Clinique médicale	N Clinique médicale.
LEREBOUL-		SCHWARTZ . Clinique chirurgicale.
LET	Clinique médicale infantile.	

V. — CHARGES DE COURS

MM; MAUCLAIRE, agrégé . { Chargé du cours de chirurgie orthopédique chez l'adulte pour les accidentés du travail, les mutilés de guerre et les infirmes adultes.

FREY Stomatologie.
 CHAILLAY BERT.... Education physique.
 LEDOUX-LEBARD .. Radiologie clinique.

Par délibération en date du 9 Décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA CHERE ET VENEREE MEMOIRE DE

MES PARENTS

A MES GRANDS-PARENTS

A MA FIANCEE

A MES FRERES

A MES ONCLES LES DOCTEURS :

F. COSTET (I. M.)

A. COSTET

H. SAINT-AUDE

A TOUS LES MIENS

A MES AMIS

A Monsieur le Professeur GEORGES GUILLAIN
Professeur de Clinique neurologique à la Faculté
de Médecine de Paris
Médecin de la Salpêtrière
Membre de l'Académie de Médecine

*Qui, après m'avoir fait profiter
dans son service de son précieux enseignement, me fait
le grand honneur d'accepter
la présidence de ma thèse.*

A Monsieur le Professeur agrégé GOUGEROT

Médecin de Bicêtre

*qui m'a accueilli avec une grande
bienveillance, pendant plus de
quatre années, à la consultation
dermatovénérologique du soir
de l'Hôpital Saint-Antoine, m'a
donné l'idée de ce travail et m'a
constamment aidé de ses conseils
pour sa réalisation.*

A mes maîtres dans les Hôpitaux de Paris

Monsieur le Professeur WIDAL

Monsieur le Professeur GUILLAIN

Monsieur le Docteur LAUNAY

Monsieur le Professeur agrégé RIBIERRE (I. M.)

Monsieur le Docteur HUDELO

EXTERNAT

Monsieur le Professeur HARTMANN

Monsieur le Docteur Georges CAUSSADE

Monsieur le Docteur Albert LEVANT

Monsieur le Docteur AVIRAGNET

Monsieur le Docteur LEBLANC

Monsieur le Professeur agrégé GOUGEROT (1923-27)

A Messieurs les Docteurs Fernet, P. Blum, Peyre

INTRODUCTION

Dans un article récent (1), notre maître, M. le Professeur agrégé Gougerot a montré qu'il existe, à côté des formes classiques, vésiculeuse et vésiculo-pustuleuse de l'acrodermatite continue d'Hallopeau, une variété plus rare, érythémato-squameuse et fissuraire de cette affection.

A la consultation dermato-vénéréologique du soir de l'hôpital St-Antoine, nous avons eu l'occasion d'observer deux malades, atteintes, la première d'une forme classique par ses lésions vésiculo-pustuleuses mais atypique dans son évolution, l'autre de la forme nouvelle érythémato-squameuse.

C'est à propos de ces deux cas que M. Gougerot nous a suggéré l'idée de reprendre, au point de vue particulier de ses formes atypiques, l'étude de l'acrodermatite d'Hallopeau. Notre but est donc, avant tout, de mettre en lumière l'existence de ces formes et de montrer les liens intimes qui, malgré les différences d'aspect clinique, les unissent à l'acrodermatite classique.

Dans une première partie nous rassemblerons les principales notions actuellement acquises sur la

(1) Paris Médical, 15 Janvier 1927, p. 69.

forme habituelle de la maladie; puis, dans une deuxième partie, nous citerons une forme atypique, d'abord discontinue, puis continue (première observation).

Dans une troisième partie, nous envisagerons les formes intermédiaires qui nous mèneront par transitions insensibles à la variété érythémato-squameuse (quatrième partie).

Cette question, remarquons le dès maintenant, ne présente pas un intérêt purement théorique et nous ne nous proposons pas seulement de classer dans leur cadre nosologique des lésions qui ne ressemblent à aucune autre dermatose, elle nous paraît surtout intéressante au point de vue pratique : en sachant reconnaître la maladie dans ses formes les plus atypiques nous pourrons obtenir de beaux succès thérapeutiques par la mise en œuvre du seul traitement qui se soit montré jusqu'ici véritablement curatif des acrodermatites : la radiothérapie.

CHAPITRE I

Les formes vésiculeuses et vésiculo pustuleuses

Ces formes, les seules décrites par les classiques, peuvent être ainsi définies : une dermatose caractérisée par des poussées incessantes de vésicules ou de vésiculo-pustules, siégeant aux extrémités, et dont l'évolution se poursuit pendant des années malgré tous les traitements habituels, si la radiothérapie n'intervient pas.

La première observation de cette maladie a été présentée à la société de dermatologie en 1890 par Hallopeau (1); cet auteur n'en fait pas dès l'abord une entité morbide : son malade présente en même temps un syndrome de Raynaud; les lésions n'affectent que les doigts les plus atteints par l'asphyxie; il croit donc se trouver en présence d'une manifestation nouvelle de la maladie de Raynaud, comparable à la gangrène symétrique, trouble le plus fréquemment observé, ou à la sclérodermie, plus rare.

Mais chez son second malade présenté en 1892 (1), Hallopeau ne note aucun trouble circulatoire au niveau des extrémités; les lésions des doigts sont identiques à celles qu'il a précédemment décrites. Il con-

(1) Hallopeau. Soc. de Derm. 1890, p. 39 — 1892, p. 200.

sidère dès lors qu'il se trouve en présence d'une dermatose nouvelle où la maladie de Raynaud ne jouerait qu'un rôle étiologique adjuvant. Il la nomme polydactylite suppurée récidivante, appellation que par la suite, après l'étude de nouveaux faits, il remplacera par celle d'acrodermatite suppurative continue.

De nombreux auteurs (Sutton, Audry, Frêche, Carle, Bodin et Hallopeau lui-même) ont, dans les années qui suivirent, présenté de nouveaux cas de cette dermatose. Audry (1) décrit une forme séreuse sans suppuration et préfère donner à la maladie le nom de phlycténose récidivante des extrémités.

On discute sur la pathogénie : s'agit-il d'une dermatose microbienne ? (Hallopeau), ou d'un trouble névritique ? (Audry, Frêche etc) ; sur sa nature : est-ce une entité morbide (Hallopeau, Audry) ? — doit-elle au contraire entrer dans le cadre d'une autre dermatose connue (Carle, Bodin) ?

Tous les essais thérapeutiques, qui se bornent à l'emploi de topiques locaux, restent vains. Hallopeau signale seulement une amélioration persistante par l'eau oxygénée.

En 1904, Montgomery (2) en Amérique, Hallopeau (3) en France, obtiennent presque en même

(1) Audry. — Annales de Derm. 1897, p. 303 et p. 1141 — 1899, p. 573 — 1901, p. 913.

(2) Montgomery. — Journal of the american medical association, 23 Juillet 1904.

(3) Hallopeau. — Soc. de derm. 1904, p. 333.

temps leurs premiers succès par l'emploi de la radiothérapie.

Depuis cette époque, de nouvelles observations ont été publiées par Carle, Hudelo et Hérisson, Sutton, Danel, Dubreuilh, Penet, Bodin, Chatellier etc. Les mêmes discussions pathogéniques reviennent. Les résultats thérapeutiques ne sont pas toujours notés; cependant on continue à signaler les heureux résultats obtenus par la radiothérapie.

*
* *

On ne possède que de faibles notions sur l'étiologie des acrodermatites :

Faut-il incriminer le traumatisme ? Chez tel sujet la maladie avait débuté au pouce gauche à la suite d'un coup de marteau reçu sur ce doigt (Hallopeau Soc. de Derm. 1892 p. 200); tel autre avait été piqué sous l'ongle par une écharde (Frèche : Ann. de Derm. 1897 p. 491) etc. Mais, dans l'ensemble, le nombre de ces cas est trop restreint pour que l'on puisse attribuer un rôle étiologique au traumatisme.

L'âge et le sexe sont sans influence.

Dans quelques cas on a pu noter un certain rapport entre l'évolution de l'affection et les fonctions génitales chez la femme : poussées au moment des règles, arrêt au cours d'une grossesse (obs. de Carle, Ann. de Derm. 1902 p. 130, de Bodin Ann. de Derm. 1920 p. 193, obs. personnelle).

Dans un seul cas, l'affection a semblé à Chatellier et Audry revêtir un caractère familial : la grand-mère et la tante maternelle du malade présentaient

des lésions identiques (Chatellier Ann. de Derm. 1921 p. 131).

La pathogénie, après de nombreuses discussions, reste obscure :

Pour Hallopeau, l'infection locale par les microbes pyogènes suffit à expliquer les lésions observées : les examens bactériologiques pratiqués chez ses malades par MM. Darier, Jeanselme, Laffitte, ont montré l'existence de staphylocoques blancs ou dorés dans le liquide des pustules. L'allure spéciale de la maladie, ses poussées répétées, sa longue durée résulteraient de la localisation même des lésions aux extrémités : l'épaisseur de l'épiderme dans ces régions permettrait la repullulation incessante des germes microbiens qui se développeraient là comme en vase clos. à l'abri des agents thérapeutiques. Hallopeau ne nie d'ailleurs pas complètement le rôle de la névrite, celle-ci serait secondaire à l'infection locale et interviendrait seulement dans la détermination de poussées symétriques au membre opposé.

Au contraire, dans la théorie d'Audry, qui rallie un grand nombre de suffrages, la névrite serait primitive et favoriserait le développement de l'infection dans le domaine du nerf lésé.

D'ailleurs, dans ces deux conceptions, quelle que soit l'importance attribuée aux lésions nerveuses, l'infection joue un rôle prépondérant, puisque c'est elle qui intervient directement dans la détermination des lésions cutanées.

De nombreux arguments s'opposent à ces hypo-

thèses pathogéniques, notamment l'absence de tout germe microbien constatée dans les vésicules jeunes (Mestchersky Ann. de Derm. 1906 p. 1007). Aussi, certains auteurs, comme Bodin, dans l'impossibilité de se faire une opinion indiscutable sur ce sujet, préfèrent-ils essayer de faire entrer les acrodermatites dans le cadre d'une dermatose connue :

dermatitis repens de Crocker (Stowers, Sutton, Crocker),

dermatite polymorphe douloureuse de Brocq-Dühring dont l'acrodermatite ne serait qu'une forme localisée (Carle, Bodin, Mestchersky),

impetigo herpétiforme de Hebra (Pospelow).

On peut se demander avec M. Gougerot si les formes graves généralisées d'Hallopeau ne peuvent se rattacher aux singulières dermo-épidermites pustuleuses qu'il a décrites sous le nom de « dermo-épidermite pustuleuse miliaire et érythémato-squameuse nummulaire et en placards à progression centrifuge ». (Congrès de Dermatologie de Paris 6 Juin 1922 p. 172).

En somme, sur la nature comme sur la pathogénie des acrodermatites, on n'a pû émettre jusqu'ici que des hypothèses et, devant cette incertitude, ce n'est pas ici le lieu de reprendre les arguments invoqués pour soutenir ou infirmer chacune d'elles.

Quant à l'anatomie pathologique des lésions cutanées elle a été rarement étudiée. Cependant, dans un travail de Mestchersky (1) on trouve une descrip-

(1) Mestchersky. — Ann. de Derm. 1906, p. 1007.

tion complète des lésions histologiques de l'acrodermatite à son début. Cet auteur conclut à « une dermo-épidermite superficielle aigue très limitée, accompagnée de la formation de petites phlyctènes confluentes *dans l'épaisseur de l'épiderme.* » Il ne trouve aucun microorganisme dans le contenu des phlyctènes récentes, l'invasion du liquide par le staphylocoque serait donc secondaire et ne jouerait aucun rôle dans la genèse de la maladie.

L'examen histologique des nerfs a été pratiqué par Laffitte dans le seul cas qui se soit terminé par la mort (Frèche-Hallopeau-Laffitte Ann. de Derm. 1899 p. 563). Il a montré, au niveau du Cubital, quelques tubes à myéline moniliformes, — au niveau d'un des nerfs collatéraux du gros orteil, une fragmentation de la myéline et, en certains points, une gaine de Schwann vidée de myéline. Donc, lésions de névrite nettes. Mais Bodin considère que ce cas a été englobé à tort dans le cadre des acrodermatites; il ne lui **trouve** aucune différence avec l'impétigo herpétiforme de Hebra.

Il est inutile d'insister sur toutes ces notions étiologiques, anatomo-pathologiques et pathogéniques; leur incertitude montre assez qu'il est impossible de s'appuyer sur elles pour établir un rapprochement entre les lésions érythémato-squameuses décrites par M. Gougerot et l'acrodermatite classique.

* * *

Au point de vue clinique, l'affection, dans sa forme

typique se présente de la façon suivante :

Le début est en général spontané, sans traumatisme, sans autre dermatose antérieure et les lésions ont d'emblée leur aspect caractéristique. Elles atteignent en premier lieu les doigts, beaucoup plus rarement les orteils. Souvent c'est au niveau de la suture d'un ongle qu'apparaissent de la rougeur, du gonflement, puis une phlyctène dont le contenu peut être d'emblée ou secondairement purulent avec l'aspect d'une tourniole vulgaire. En même temps le malade accuse quelques sensations douloureuses.

Dans d'autres cas, le sujet ressent un peu de prurit local et voit apparaître en un point quelconque des doigts ou des orteils de petites vésicules entourées d'une auréole rouge; le liquide qu'elles contiennent est clair ou, plus souvent, trouble. Elles se dessèchent rapidement.

L'affection évolue dès lors par poussées qui se succèdent de façon ininterrompue et au cours desquelles les lésions tendent à s'étendre à plusieurs doigts, à la main ou au pied. Ce fait constitue une des principales particularités de la maladie et lui fait mériter le nom d'acrodermatite continue.

La dermatose constituée offre un aspect caractéristique :

Tout d'abord son siège : elle occupe les extrémités, c'est-à-dire les doigts et moins souvent, secondairement en général, les orteils. Les lésions sont plus ou moins étendues : aux mains, dans les cas les plus typiques, elles occupent plusieurs doigts et les deux

maines sont prises d'une façon symétrique. Elles sont surtout localisées à la face palmaire des doigts; on en voit également sur les faces latérales; elles sont moins fréquentes sur la face dorsale, sauf au niveau de la sertissure des ongles qui est leur siège d'élection.

La lésion essentielle est le plus souvent une pustule; parfois le liquide, d'abord clair, ne tarde pas à se troubler. Il existe cependant une forme séreuse pure, forme vésiculeuse envisagée plus loin.

Les dimensions de la pustule sont variables, de celles d'une tête d'épingle à celles d'un pois. Elle est arrondie, d'aspect blanchâtre ou blanc-jaunâtre. Classiquement, elle ne fait aucune saillie appréciable à la surface du tégument; elle ne bombe pas comme une pustule de pyodermite microbienne banale; c'est une *pustule plate*. Cependant M. Gougerot a observé et nous a montré des pustulettes et des vésicules séreuses bombant sous l'épiderme et faisant saillie. Elle est entourée d'une auréole rouge peu étendue.

Ces éléments primordiaux se groupent en nombre variable; leurs bords se confondent; ils forment alors des nappes purulentes aplaties, plus ou moins étendues, à contours polycycliques, entourées d'une zone rouge.

L'évolution des pustules est très rapide : en deux ou trois jours, parfois moins, elles atteignent leur complet développement; elles se rompent alors, laissant sourdre une quantité minime de liquide et l'épiderme commence à se dessécher. Bientôt, à la place

de la pustule ou de la nappe purulente se voit une petite surface où l'épiderme est aminci, rosé, luisant, mais nullement ulcéré. Sur les bords, les débris du couvercle épidermique se soulèvent, formant une collerette qui va se détacher sous forme de squames en lambaux. Cette période de desquamation va durer de quinze à vingt jours en moyenne.

Parfois les vésicules se dessèchent très rapidement, sans issue de liquide, laissant après elles une véritable croûte plutôt qu'une squame.

A la suite de plusieurs poussées successives séparées par de courts intervalles, des placards rouges finissent par persister et on peut y étudier des éléments d'âge différent : ces placards, d'étendue variable, à contours irréguliers, mais nettement délimités, sont recouverts de place en place par de minces squames groupées en collerettes; disséminées entre les squames, des pustules à des stades différents de leur évolution témoignent de poussées plus récentes. Parfois ces plaques se creusent de fissures douloureuses au niveau des plis.

Les phénomènes subjectifs qui accompagnent ces lésions sont d'ordinaire peu intenses; ils sont cependant constants. C'est avant tout le prurit, qui précède en général l'éruption et persiste pendant l'évolution des pustules jusqu'à leur rupture. Souvent aussi les malades accusent des sensations de brûlure, de tension, de picotements, d'élancements. Habituellement ces douleurs sont strictement localisées au siège des lésions cutanées; elles ne présentent aucune irradia-

tion. Dans un cas d'Audry, les douleurs étaient d'une violence intolérable et irradiaient le long des membres (Ann. de Dermatologie 1901 p. 913); dans deux cas de Gougerot, inédits, les douleurs étaient souvent violentes, empêchant le sommeil et revenant par crises.

On ne note d'ailleurs aucun trouble objectif de la sensibilité, sinon une légère hyperesthésie au niveau des placards éruptifs. En tout cas, pas d'anesthésie.

De même, pas d'atrophie musculaire au voisinage des lésions.

Le laboratoire n'est d'aucun secours pour le diagnostic. On a vu ce qu'il fallait penser des germes parfois trouvés dans les lésions cutanées : ces pyogènes ne sont que des microbes d'infection secondaire. Les examens du sang pratiqués par Bodin (1), Penet (2) ont montré une formule leucocytaire et une éosinophilie normales. La ponction lombaire faite par Chatellier (3) dans un cas a mis en évidence une légère réaction méningée par l'existence d'une lymphocytose, sans albuminose ni hypertension du liquide céphalo-rachidien.

L'évolution, caractère essentiel sur lequel il faut encore insister, se fait par poussées successives; la durée de chaque poussée est de quinze à vingt jours; ces poussées survenant tous les quinze jours, tous les

(1) Bodin. — Ann. de Derm. 1903, p. 691.

(2) Penet. — Ann. de Derm. 1918, p. 362.

(3) Chatellier. — Ann. de Derm. 1921, p. 131.

huit jours et même tous les jours, on comprend que des lésions puissent être observées d'une façon permanente sur les régions atteintes.

La durée de l'affection est indéfinie. Traitée par les topiques locaux, on l'a vue se prolonger sur des dizaines d'années : quarante-cinq ans chez une malade de Stowers (*British Journal of Dermatology* 1^{er} janv. 1896 p. 1).

Au cours de cette longue évolution les doigts atteints finissent par subir des altérations profondes et permanentes; les ongles s'épaississent, se strient longitudinalement, deviennent friables; ils se détachent et, à la longue, finissent par ne plus repousser. Ils laissent après leur chute un moignon déformé sur lequel se développeront des vésiculo-pustules au cours des poussées ultérieures.

Il est tout à fait exceptionnel que des poussées généralisées envahissent toute la surface du tégument (Hallopeau) (1); il s'agit soit d'une éruption pustuleuse, soit de simples placards érythémateux. La muqueuse buccale a été le siège de vésicules dans quelques cas.

Enfin, caractères négatifs importants, jamais cette dermatose, malgré son aspect pustuleux, ne donne lieu à des complications septiques locales (lymphangite, adénopathie) ou viscérales; jamais, exception faite du seul cas mortel étudié par Frèche, Hallopeau

(1) Hallopeau. — Soc. de Derm. 1890, p. 39.

et Laffitte, en dépit de sa longue durée, elle n'entraîne la moindre altération de l'état général.

Tel est le tableau sous lequel se présentent le plus habituellement les acrodermatites continues. Se fondant sur les différences d'aspect de l'éruption, Hallopeau décrit trois formes cliniques : *vésiculeuse*, *purulente*, *mixte*.

Audry (1), d'après l'intensité des symptômes et la gravité de l'évolution, distingue, à côté de la forme type, qualifiée *suppurative et mutilante*, deux autres variétés :

Une forme légère où les lésions sont limitées à un seul doigt et revêtent le plus souvent le type vésiculeux (Ann. de Derm. 1897 p. 303 — 1899 p. 573); les ongles sont respectés; les pieds ne sont pas atteints; cette variété se confond assez exactement avec le type vésiculeux d'Hallopeau;

Une forme grave, forme maligne progressive, dont il n'existe qu'une seule observation (Frèche-Hallopeau-Laffite. Ann. de Derm. 1897 p. 491 et 1277, 1899 p. 563). Après avoir revêtu pendant trois ou quatre ans le type habituel, les lésions s'étendirent aux quatre membres puis à tout le corps offrant l'aspect de placards érythémato-pustuleux avec tuméfaction de la face. L'état général s'altéra, la fièvre apparut, prenant le type hectique et la mort survint par septicémie. Nous avons vu que pour Bodin il ne s'agissait

(1) Audry. — Ann. de Derm. 1901, p. 913.

pas là d'une acrodermatite mais d'un impétigo herpétiforme de Hébra (1).

Il reste à dire quelques mots des divers procédés qui ont été mis en œuvre dans le traitement des acrodermatites continues. Tous les antiseptiques locaux ont été essayés : permanganate de potasse, eau d'Alibour, teinture d'iode, bleu de Méthylène, nitrate d'argent etc. Hallopeau a obtenu une amélioration durable par l'emploi de l'eau oxygénée étendue de deux parties d'eau bouillie, imbibant des compresses appliquées d'une façon permanente (Soc. de Derm. 1902 p. 287).

Les pommades diverses, antiparasitaires, réductrices, calmantes, les pansements humides, simples ou antiseptiques, n'ont jamais guéri ces lésions.

Bodin préconise l'emploi d'un parasiticide non irritant, par exemple, dans les cas moyens, le liniment oléocalcaire phéniqué au 1/1000; dans les cas légers, une crème contenant 5 % d'eau d'Alibour ou un peu d'acide borique (Paris Médical 1920 p. 185) (2).

En réalité, aucun de ces traitements n'est satisfaisant; les améliorations, quand elles se produisent, ne sont que très passagères. Seule la *radiothérapie*, bien

(1) Bodin. — Paris médical, 6 Mars 1920, p. 185.

(2) *Nota.* — Dans une récente publication (Ann. de Derm. Avril 1927, p. 193), H. Oltramare, J. Golay et A. Starobinsky, de la clinique dermatologique de l'université de Genève, signalent un cas de guérison par l'emploi d'un auto-vaccin strepto-staphylococcique.

qu'elle ne semble pas avoir acquis la faveur de tous les dermatologistes, donne des résultats absolument incontestables. Les observations d'Hallopeau, de Montgomery, de Dubreuilh, de Gougerot (1) etc, en font foi. Dubreuilh décrit avec précision les réactions observées chez les malades ainsi traités : « la peau est fortement œdématiée, d'un rouge vineux, foncé, sablé d'une infinité d'hémorragies ponctiformes intra-épidermiques; l'épiderme corné est soulevé par une épaisse couche spongieuse constituée par un œdème intense de la couche muqueuse. Après la desquamation il se forme un nouvel épiderme mince, *mais les pustules ne reparaissent plus* ». On peut donc dire que si le retour à l'aspect normal du doigt n'est pas absolument parfait, la maladie se trouve nettement arrêtée dans son évolution.

Il est permis d'en tirer une conclusion importante au point de vue du diagnostic : la radiothérapie est le seul traitement qui agisse sur les acrodermatites; ce traitement est sans action sur les affections voisines (dermatite polymorphe en particulier); les irradiations pratiquées à titre de traitement d'épreuve constituent donc la véritable pierre de touche du diagnostic.

(1) Hallopeau. — Soc. de Derm. 1904, p. 333.

Montgomery. — Journal of the American medical association 23. 7. 1904.

Dubreuilh. — Ann. de Derm. 1918, p. 79.

Gougerot. — Paris Médical, 15 Janv. 1927, p. 69.

CHAPITRE II

Forme atypique « discontinue »

A côté de ces formes classiques, nous avons avec M. Gougerot observé une première malade atteinte d'une forme atypique; nous n'avons malheureusement pas eu le loisir de la suivre assez longtemps pour constater les résultats du traitement; cependant les lésions qu'elle présente sont assez caractéristiques pour qu'il nous paraisse intéressant d'en donner la description.

OBSERVATION I

N° 7414 (inédite, Gougerot et Héber-Suffrin)

Acrodermatite discontinue puis continue à forme vésiculopustuleuse

La malade, âgée de 34 ans, employée aux écritures, se présente à la consultation du soir de l'Hôpital St-Antoine, le 29 mars 1927, envoyée par le Docteur Méténier pour des lésions cutanées du pied droit; ces lésions, apparues pour la première fois en mars 1926, ont présenté depuis plusieurs récides successives.

Dans ses antécédents héréditaires et collatéraux, rien de notable : sa mère a une santé satisfaisante; elle se plaint de « douleurs rhumatismales ». Son père a succombé à l'âge de 65 ans à des accidents cardiaques consécutifs à une bronchite chronique avec emphysème.

Dans son enfance elle a eu la varicelle, la coqueluche, la fièvre typhoïde. Elle se plaint depuis longtemps de douleurs dans les masses musculaires, survenant par intermittences et siégeant surtout à la face interne des cuisses.

Elle signale enfin un œdème malléolaire apparaissant souvent à la fin de la journée.

Son mari a, dit-elle, toujours été bien portant.

Elle a une fille actuellement âgée de treize ans, également bien portante.

Après son accouchement, elle aurait présenté plusieurs crises d'éclampsie.

Au mois de Mars 1926 survinrent pour la première fois les lésions qui amènent la malade à consulter.

Un ou deux jours avant ses règles, elle vit apparaître au cinquième orteil du pied droit une petite vésicule entourée d'une auréole rouge et qu'elle compare à un élément d'herpes. L'apparition de cette vésicule avait été précédée de prurit local. Le jour même où la malade s'aperçut de son existence, son contenu se troubla et elle se rompit; l'épiderme en se desséchant laissa une petite squame.

Depuis, à chaque époque menstruelle, dans les deux jours précédant les règles, une éruption d'éléments semblables, au nombre de cinq ou six, se fait jour. Ils siègent toujours au pied droit, mais aux points les plus variables : sur n'importe quel orteil, sur le pied lui-même aussi bien sur la face dorsale que sur la plante. Chaque fois, les vésiculo-pustules se rompent dans les vingt-quatre heures et, après dessiccation, l'épiderme desquame pendant dix à quinze jours.

L'apparition des vésiculo-pustules est toujours précédée et accompagnée de prurit local.

Pendant les quatre premiers mois, jusqu'en juin 1926, il n'y eut aucune lésion permanente; il restait toujours entre chaque poussée un intervalle de quelques jours où le pied ne présentait aucune lésion. Par contre, depuis juin, des

altérations persistantes se sont installées sur le gros orteil : au niveau des sertissures latérales de l'ongle, la peau s'est tuméfiée, est devenue rouge et douloureuse; au moment des poussées, des vésiculo-pustules apparaissent régulièrement sur cette peau tuméfiée. Ces lésions du gros orteil ont eu, du reste, plutôt tendance à diminuer, mais d'une manière progressive, sans alternatives de recrudescences et d'améliorations.

En Janvier 1927 de nouvelles lésions permanentes ont fait leur apparition : après les habituelles démangeaisons qui cette fois prédominaient à la face dorsale du pied, partie interne, un placard rouge apparut à ce niveau, parsemé de nombreuses vésiculo-pustules. Celles-ci en se desséchant laissèrent après elles des squames groupées en collerettes. Depuis, le placard a persisté; entre les poussées il pâlit un peu mais ne disparaît jamais complètement; à chaque époque menstruelle il se recouvre de vésiculo-pustules.

Enfin le 27 Mars, deux jours avant notre premier examen, de nouveaux éléments ont apparu à la face interne du talon.

C'est devant l'échec de toutes les pommades qui lui avaient été prescrites auparavant que la malade se décide à venir consulter à l'hôpital..

A l'examen, le 29 Mars 1927 :

Sur le gros orteil : teinte érythémateuse s'étendant en arrière jusqu'à un centimètre au delà de la sertissure de l'ongle; les faces dorsale et interne présentent seules cette teinte; les deux autres sont indemnes.

Le long des sertissures latérales de l'ongle, la peau est tuméfiée, rouge, squameuse, douloureuse à la pression. L'ongle lui-même a un aspect normal.

Sur le bord interne du gros orteil se voit une petite plage où l'épiderme, plus rose et d'aspect craquelé, est entouré d'une collerette de soulèvement épidermique. Ce sont, nous

dit la malade, les vestiges d'anciens éléments vésiculo-pustuleux groupés à ce niveau.

A la face inférieure du premier et du deuxième orteils, deux lésions analogues.

Sur la face dorsale du pied, près du bord interne, se dessine un placard rouge à contours irréguliers sur lequel se détachent de petites papules d'un rouge plus vif. A ce niveau on trouve encore les traces d'un groupe de vésiculo-pustules desséchées sous forme de squames disposées en cercle.

Enfin, à la face interne du talon, au milieu d'un petit placard rouge, se voient les deux seules vésiculo-pustules existant actuellement : l'une est déjà rompue et commence à se dessécher; l'autre, encore intacte, a le diamètre d'une lentille; sa teinte est blanchâtre; elle ne bombe en aucune façon et ressemble à une petite nappe de pus sous épidermique.

L'examen complet de la malade n'a rien montré d'anormal au niveau des autres appareils.

En résumé il s'agit d'une femme qui, depuis un an, présente à chacune de ses époques, au niveau du pied droit, des poussées d'une éruption vésiculo-pustuleuse dont les éléments se dessèchent rapidement, laissant place à une desquamation persistante. Des lésions permanentes se sont établies d'abord à la sertissure de l'ongle du gros orteil puis à la face dorsale du pied. Le seul élément pustuleux non encore rompu que nous ayons pu voir ne fait aucune saillie notable à la surface du tégument.

Cette histoire, les caractères des lésions observées, répondent bien à la description classique et le diagnostic d'acrodermatite, d'abord discontinue puis semblant devenir continue, semble pouvoir être posé avec certitude.

En effet, il est facile d'éliminer le diagnostic de pyodermite banale par l'absence de véritable douleur, de lym-

phangite et de réaction ganglionnaire, par les caractères mêmes de l'éruption avec ses pustules aplaties, ses poussées successives, les lésions intercalaires.

Les lésions ne ressemblent en rien à celles de l'eczéma non plus qu'à celles de la dermo-épidermite pustuleuse miliaire. Leur siège et leur aspect même les distinguent des dyshidroses et des épidermomycoses dyshidrosiformes. Leur type évolutif ne permet pas de les confondre avec la dermatitis repens de Crocker.

Deux diagnostics méritent seuls d'être discutés, ceux d'herpes et de dermatite herpétiforme, surtout peut-être à cause de la coïncidence des poussées avec les périodes menstruelles :

La persistance des lésions intercalaires élimine l'herpes.

D'autre part, nous ne trouvons pas ici le polymorphisme caractéristique de la dermatite herpétiforme; de même les phénomènes subjectifs se réduisent au prurit au lieu des douleurs de types si divers et parfois si intenses qui s'observent dans la dermatose de Brocq-Dühring; enfin la localisation exclusive à un seul pied sans qu'il y eût jamais la moindre tendance à la généralisation n'autorise pas à discuter plus longtemps ce diagnostic.

La malade a été soumise au traitement par les rayons X; nous sommes en droit d'espérer, étant donné l'expérience actuellement acquise sur ce mode de traitement, une guérison à laquelle n'a pu aboutir l'emploi des topiques locaux conseillés jusqu'ici.

CHAPITRE III

Les formes intermédiaires entre les variétés vésiculeuse et vésiculo-pustuleuse et la variété érythémato-squameuse.

A côté des cas le plus fréquemment signalés où l'affection a débuté d'emblée par une éruption vésiculeuse ou vésiculo-pustuleuse, nous trouvons déjà, parmi les observations d'acrodermatites de type classique présentées par les auteurs, quelques cas se rapprochant un peu plus de la forme érythémato-squameuse et fissuraire.

En 1905, Hudelo et Hérissou (1) présentaient à la société de dermatologie l'observation d'une femme atteinte d'acrodermatite continue à forme suppurative; l'affection durait depuis un an. « Tout d'abord il apparut des crevasses persistantes sur un fond de rougeur inflammatoire des mains. Puis des squames se formèrent sur la région enflammée. Cet état dura sept mois sans se modifier. » Au bout de ce temps apparurent les pustules caractéristiques.

Même mode de début chez un malade de Mestchersky (2), mais l'affection garda plus longtemps

(1) Hudelo et Hérissou. — Ann. de Derm. 1905, p. 78.

(2) Mestchersky. — Ann. de Derm. 1906, p. 1007.

le type érythémato-squameux : « l'éruption apparut en même temps sur la région de l'éminence thénar des deux mains; elle eut *pendant les trois premières années* l'aspect de taches rouges un peu saillantes, légèrement squameuses, au niveau desquelles l'épiderme, dur, se fendillait de temps à autre. Sur les points atteints apparurent ensuite des pustules... »

Mais nous devons à notre maître, M. Gougerot, des observations de formes de transition encore plus nettes; les lésions érythémato-squameuses ne constituent pas seulement dans ces cas un mode de début de la forme classique; les deux ordres de lésions évoluent parallèlement.

OBSERVATION II

(dûe à M. le Professeur agrégé Gougerot)

Forme de transition

avec la variété vésiculo-pustuleuse

Le malade, âgé de trente-neuf ans, est sans antécédents familiaux ni personnels, sauf un peu d'éthylisme; l'examen des viscères ne relève rien d'anormal.

Les lésions des doigts ont commencé sans raison connue à l'âge de vingt-cinq ans et le malade est vu à l'âge de trente-neuf ans en 1918 à la fin de la guerre; la dernière dermatose est indépendante de sa profession car, pendant la guerre, mobilisé comme fantassin, il n'a pas manié le fil et les lésions ont persisté.

Elles atteignent les troisième, quatrième et cinquième doigts des deux mains où elles sont en permanence; elles envahissent irrégulièrement les premier et deuxième doigts pour des semaines à chaque atteinte.

Depuis 1918 le malade a été revu à plusieurs reprises en raison des douleurs des fissures et des échecs thérapeutiques; les lésions ont toujours le même aspect; les doigts sont surtout pris à leurs faces dorsale et latérale, sur l'étendue des troisième et deuxième phalanges; l'extrémité de la pulpe est constamment envahie, mais les lésions ne dépassent pas la première phalange; la peau est œdématiée, rouge, squameuse; les squames, très adhérentes, irrégulières, petites ou larges, sont mal délimitées; le grattage méthodique de Brocq ne montre aucune vésicule à la coupe ou à la vitro-pression avec le papier à cigarettes; on atteint le derme qui saigne sans rencontrer de vésicules. Les bords des lésions sont de plus irréguliers; l'érythème déborde largement l'épiderme squameux de trois à huit millimètres. Les fissures sont constantes, plus ou moins profondes, toujours très douloureuses, saignant facilement; les ongles sont cannelés.

Le malade affirme qu'au début, pendant les trois premières années, l'épidermite était avant tout vésiculo-pustuleuse, que cet état érythémato-squameux fissuraire n'est survenu que peu à peu, de longs mois après les poussées de vésiculo-pustules, et qu'encore maintenant il survient des vésiculo-pustulettes. De fait en Février 1923, sans raison connue, les lésions augmentent et, sur la nappe érythémato-squameuse habituelle, surtout à l'extrémité de la pulpe, on aperçoit une douzaine environ de vésiculo-pustulettes de un à deux millimètres, qui ne dureront que trois semaines. Pendant ce temps tous les traitements échouaient régulièrement : nitrate d'argent, eau d'Alibour, permanganate, fuchsine etc, baume de Bessade, pâte d'Alibour, pommades mercurielles, crysophaniques, resorcinées, etc.

L'apparition des vésiculo-pustulettes permettant de rattacher ce cas singulier à l'acrodermatite d'Hallopeau, la radiothérapie fut aussitôt tentée et la guérison complète fut

obtenue en un mois; depuis lors il n'a plus eu de récurrence.

Tous les examens des squames et des vésiculo-pustulottes restèrent négatifs, ne montrant que du staphylocoque blanc banal : pas de champignons. Bordet-Wassermann négatif.

OBSERVATION III

(dûe à M. le Professeur agrégé Gougerot)

Forme de transition avec la forme vésiculeuse

Une jeune femme brésilienne de vingt-sept ans, hérédosyphilitique guérie (Bordet-Wassermann négatif au Desmoulières), ayant eu des attaques tuberculeuses bénignes, semblant éteintes (pleurésie sèche à la base gauche), souffre depuis l'âge de vingt-deux ans et sans raison connue d'acrodermatite de la main droite. M. Gougerot la voit de passage à Paris en septembre 1925. L'extrémité de tous les doigts est atteinte mais les poussées sont surtout marquées aux quatrième et cinquième doigts : c'est la forme classique vésiculeuse.

Sur un fond rouge, œdématié, douloureux, sont disséminées de huit à trente vésicules plates ou hémisphériques de deux à trois millimètres, rarement quatre millimètres, contenant un liquide clair riche en polynucléaires éosinophyles. Les poussées surviennent sans raison connue, parfois peut-être déclenchées par les règles. Les douleurs sont variables, inconstantes. Les lésions revêtent toujours le même aspect depuis cinq ans, sans aucune autre lésion cutanée ou muqueuse.

L'examen général ne révèle aucun trouble viscéral. On compte 9 p. 100 de polynucléaires éosinophyles dans le sang.

M. Gougerot propose l'opothérapie, les réducteurs et surtout la radiothérapie. Elle repart pour l'Amérique et n'est revue qu'en Mai 1926.

Depuis décembre 1925 les lésions vésiculeuses ont dis-

paru faisant place aux lésions actuelles érythémato-squameuses fissuraires identiques à celles du malade précédent, atteignant surtout les deuxième et troisième doigts. Elle repart, voyage en Europe et la radiothérapie ne peut être pratiquée qu'en Juillet : elle guérit en six semaines et elle est restée guérie depuis lors.

On peut déduire de ces observations qu'il existe nettement des formes où les lésions vésiculeuses et vésiculo-pustuleuses ne constituent pas la manifestation unique de la maladie; pendant de longues périodes l'affection ne se traduit que par un état érythémato-squameux et fissuraire sur lequel vient se greffer de temps à autre une poussée vésiculeuse ou pustuleuse éphémère. L'existence de ces poussées, le succès de la radiothérapie suffisent pour faire admettre ces lésions dans le cadre de l'acrodermatite continue.

CHAPITRE IV

La forme érythémato-squameuse et fissuraire de Gougerot

Dans les variétés d'acrodermatites envisagées jusqu'ici les vésicules ou les pustules constituent l'élément essentiel. Elles caractérisent les formes classiques et c'est leur apparition au cours d'états érythémato-squameux mal déterminés qui a permis de poser le diagnostic. Dans les variétés nouvelles décrites par M. Gougerot, on ne voit jamais, au cours de l'évolution, d'éruption vésiculeuse ou vésiculo-pustuleuse, et cependant de nombreux arguments permettent de les rattacher aux acrodermatites. Les observations qui vont suivre permettent d'en juger :

OBSERVATION IV

(dûe à M. le Professeur agrégé Gougerot)

Le malade, âgé de cinquante-cinq ans vient consulter pour des lésions érythémato-squameuses des doigts.

Dans ses antécédents, on ne trouve que la syphilis contractée à vingt-et-un ans et actuellement muette avec Bordet-Wassermann négatif.

Les lésions des doigts sont survenues à trente-trois ans sans raison apparente; elles ont eu dès le début l'aspect actuel avec une intensité variable; l'affection évolue en effet

par poussées, celles-ci survenant sans facteur étiologique net sauf qu'elles paraissent en partie conditionnées par les saisons, survenant surtout au printemps et à l'automne. Ces poussées durent de deux à trois mois. Entre elles, des lésions persistent mais beaucoup plus discrètes.

Elles siègent en permanence aux extrémités des deuxième et troisième doigts des deux mains, aux faces dorsale et palmaire de la troisième phalange. Rarement, au cours des poussées, la dermatose envahit le pouce droit.

Depuis 1919, le malade, revu périodiquement, présente toujours les mêmes lésions, absolument identiques à celles décrites dans l'observation II : aspect érythémato-squameux avec fissures douloureuses, sans vésicules ni pustules.

Toutes les recherches bactériologiques ont été négatives.

Instruit par le malade n° II, M. Gougerot préconise la radiothérapie : en un mois la guérison est obtenue et depuis elle se maintient sans récurrence.

Deux autres malades présentant des lésions analogues au niveau de plusieurs doigts ont été observés par M. Gougerot. Ils ont été guéris par la radiothérapie.

Dans certains cas les lésions sont plus atténuées; elles n'atteignent qu'un seul doigt tout en restant aussi typiques. Ces formes atténuées sont périodiques ou permanentes :

OBSERVATION V

(dûe à M. le Professeur agrégé Gougerot)

La malade présente depuis vingt ans à la même époque, au printemps, des lésions érythémato-squameuses et fissuraires de l'index droit. D'ordinaire les lésions guérissent spontanément en quelques jours, mais en 1923 elles persistent plu-

sieurs mois; les fissures ont semblé se fermer après badiageon au nitrate d'argent, mais l'état érythémato-squameux a persisté et les fissures n'ont pas tardé à récidiver.

L'aspect des lésions est exactement le même que chez les malades II et III : même état érythémato-squameux, mêmes fissures; absence de vésicules et de pustules.

Il est à remarquer que le doigt est souvent froid, et cela, indépendamment des poussées épidermiques.

La malade n'a pas été revue.

Il s'agit ici, en somme, d'une variété atténuée, d'abord périodique, puis permanente.

A côté de ce cas se place celui que nous avons observé à la Consultation de M. Gougerot :

OBSERVATION VI n° 6780

(Gougerot et Héber-Suffrin)

La petite malade, âgée de dix ans, est amenée à la consultation du soir de l'hôpital St-Antoine le 2 Novembre 1926 pour des lésions cutanées persistantes du médius droit.

L'interrogatoire ne révèle pas d'antécédents pathologiques notables, personnels, héréditaires ou collatéraux, sauf, chez la mère, des adénopathies cervicales tuberculeuses multiples actuellement guéries .

Les lésions ont apparu pour la première fois en 1920; elles occupaient alors la main gauche envahissant tous les doigts. Au bout de trois années cette première atteinte a guéri spontanément.

Mais depuis cette époque le médius droit est envahi. Depuis lors il est resté toujours malade. Les lésions ont commencé sous le bord libre de l'ongle; elles se sont étendues peu à peu à toute l'extrémité de la pulpe.

Elles ont toujours conservé les mêmes caractères : la

pulpe est rouge, légèrement œdématiée, douloureuse; l'épiderme, sec, desquame finement et sans arrêt; la desquamation est limitée par une collerette à tracé irrégulier qui déborde la rougeur et la tuméfaction. La sertissure de l'ongle est épaisse de un millimètre, kératosique, mais sans lésions envahissantes sous-unguéales.

L'ongle est strié, cannelé longitudinalement, mais il n'est jamais tombé.

L'examen bactériologique des squames ne montre aucun microorganisme; leur culture sur gélose Sabouraud ne donne lieu au développement d'aucun champignon.

La petite malade est envoyée à M. Zimmern pour être soumise au traitement par les rayons X. Bientôt, le 3 décembre 1926, après trois irradiations, on observe une amélioration très nette : il n'existe plus que quelques fines squames localisées à l'extrémité de la pulpe, sans rougeur des téguments. Le doigt a repris son aspect normal, il n'est nullement tuméfié; l'ongle ne présente plus aucune altération. Revue le 11 Mars 1927 elle est complètement guérie. Il a suffi de trois séances de radiothérapie.

Dans toutes ces observations il s'agit de lésions purement érythémato-squameuses et fissuraires, s'accompagnant de phénomènes douloureux dûs à l'existence de fissures.

Leurs caractères essentiels sont : leur localisation à l'extrémité des doigts, leur évolution par poussées, s'échelonnant sur de longues années, leur résistance aux traitements habituels par les topiques locaux et leur curabilité par la radiothérapie.

L'absence complète de vésicules à l'œil nu et à la vitropression ne permet pas de classer ces lésions

parmi les eczémas ou les dermites artificielles. Elles ne ressemblent ni au psoriasis ni au lichen.

Il ne peut s'agir davantage d'épidermomycose ou de dermo-épidermite microbienne étant donné les résultats négatifs des examens bactériologiques et des cultures.

Les épaisses couches hératosiques qui caractérisent l'acrokératodermie ne rappellent en rien les fines squames qui recouvrent ces lésions.

Au contraire, plusieurs des caractères que nous avons reconnus à cette dermatose érythémato-squameuse : localisation, lésions unguéales, particularités évolutives, curabilité par la radiothérapie, appartiennent à l'Acrodermatite d'Hallopeau. Il nous est donc permis de la considérer comme une forme clinique spéciale de cette affection.

Si les vésicules et les pustules, caractéristiques de la variété classique, manquent ici totalement, l'existence des formes mixtes présentant les deux ordres de lésions permet de relier ces deux aspects cliniques extrêmes.

Enfin, des quelques observations que nous avons groupées dans ce chapitre, il ressort également que la forme érythémato-squameuse se présente avec des degrés d'intensité variables :

Tantôt franche, atteignant plusieurs doigts (observation IV)

Tantôt atténuée et alors périodique (observation V) ou permanente (observation VI).

CONCLUSIONS

I. — La forme classique de l'acrodermatite continue d'Hallopeau se caractérise par une éruption de vésicules ou de vésiculo-pustules siégeant aux extrémités. On lui décrit :

— suivant l'aspect de l'éruption,
des formes : suppurative
 vésiculeuse
 mixte;

— suivant l'intensité,

Une forme moyenne, suppurative et mutilante, la plus fréquente;

Une forme légère, le plus souvent vésiculeuse, localisée à un seul doigt;

Une forme grave, généralisée, forme maligne progressive, susceptible d'entraîner la mort.

II. — A côté de ces formes classiques, M. Gougerot décrit des formes atypiques : .

— Forme discontinue et restant longtemps discontinue (observation I de cette thèse : Gougerot et Héber-Suffrin).

— Formes de transition, vésiculeuses et pustuleuses frustes, aboutissant aux formes érythémato-squameuses (Gougerot).

— Formes érythémato-squameuses et fissuraires pures (Gougerot).

On s'appuie pour affirmer ce groupement :

— Sur l'existence de caractères communs;

— la localisation aux extrémités,

— l'évolution très longue par poussées successives,

— les récidives après des périodes de rémission de durée variable,

— la résistance aux traitements locaux les plus divers,

— la curabilité par la radiothérapie.

— Sur les formes de transition, car si les lésions observées semblent très différentes d'aspect, les formes intermédiaires suffisent à établir entre elles des liens de parenté indiscutables.

III. — Ce groupement nosologique a une grande importance pratique, car, quelque opinion que l'on se fasse sur la nature de ces lésions, un fait reste acquis : le succès de la radiothérapie là où tous les autres traitements sont inopérants.

Vu, le Doyen,
ROGER

Vu, le Président de la Thèse,
Georges GUILLAIN

Vu et Permis d'Imprimer,
Le Recteur de l'Académie de Paris
CHARLÉTY

BIBLIOGRAPHIE

- CH. AUDRY. — Phlycténose récidivante de la face antéro-externe du pouce. *Ann. de Derm.* 1897, p. 303.
- Sur un érythème récidivant des extrémités. Classification provisoire des acrodermatites. *Ann. de Derm.* 1897, p. 1141.
- Sur une éruption vésiculeuse récidivante, limitée à un seul doigt. *Ann. de Derm.* 1899, p. 573.
- Les Phlycténoses récidivantes des extrémités. Acrodermatites continues d'Hallopeau. *Ann. de Derm.* 1901, p. 913.
- AZUA (G. de). — Dos casos de acrodermatitis pustulosa continua. *Soc. esp. de derm. y syph.* 6 Mai 1909.
- Actos dermo-syphiliografica mai-juin 1909.
- BASILE (N.). — Contribution à l'étude de la phlycténose récidivante des extrémités. Thèse Paris 1917, n° 75.
- BODIN. — Phlycténose récidivante des extrémités. *Ann. de Derm.* 1903, p. 691.
- Note sur 4 cas d'acrodermatite suppurative continue d'Hallopeau.
- Ann. de Derm.* 1920, p. 193.
- Les acrodermatites suppuratives continues.
- Paris Médical* 1920, p. 185.
- BRILLO-FORECZI. — Acrodermatitis suppurativa (*Rev. médic. del Uruguay*, Juillet 1902.
- BROCQ. — *Dermatologie pratique*, p. 978.
- CARLE. — Un cas de phlycténose récidivante des extrémités (*Ann. de Derm.* 1902, p. 130).

Phlycténose récidivante et dermatite polymorphe douloureuse.

(Ann. de Derm. 1904, p. 353).

CASTILLA. — Acrodermatitis suppurativa recidivante (Casos de Observacion de Argentina Medica, Buenos Ayres 1909).

CHATELLIER. — Sur une phlycténose récidivante des extrémités avec réaction méningée. Appartient-elle à la dermatite polymorphe douloureuse ?

(Ann. de Derm. 1921, p. 131.

CROCKER. — Case of Acrodermatitis perstans in a female (Proceedings of the royal Society of medicine dermatological section. Nov. 1908).

DANEL. — Phlycténose récidivante des extrémités (acrodermatite continue d'Hallopeau). — 7^e congrès de dermatologie — Rome. Avril 1912-. (Ann. de Derm. 1914, p. 159).

DUBREUILH. — 3 cas d'acrodermatite suppurative continue traités par la radiothérapie.

(Ann. de Derm. 1918, p. 79).

EDDOWES. — Acrodermatitis hiemalis (D. S. of G. B. 23 Janvier 1907, B. J. D. Mars 1907.

FISCHL. — Arch. für Dermat. und syph. vol. CXXXIX fasc. 1 — 1922, p. 154.

FRÈCHE. — Eruption trophonévrotique des extrémités rappelant la dermatitis repens (Ann. de Derm. 1897, p. 491).

GOUGEROT. — Forme nouvelle érythémato-squameuse et fissuraire des acrodermatites d'Hallopeau (Paris Médical, 15 Janvier 1927, p. 69).

Dermo-épidermite pustuleuse miliaire et érythémato-squameuse nummulaire et en placards à progression centrifuge. — Congrès de Dermatologie de Paris, 6 Juin 1922, p. 172.

Dermatologie en Clientèle. Capitre VII.

Réaction de défense.

(Journal des Praticiens 1913, n° 29 et 30, 1916, n° 50).

(Revue scientifique 1924, n° 18 et 19, p. 545 et 585).

Dermo-épidermites microbiennes.

(Revue de médecine 1916, n° 5 à 8, p. 342).

Dyshidroses vraies et épidermomycoses dyshidrosiformes, cas mixtes ou dyshidroses secondairement infectées (Congrès de Dermatologie de Paris — 6 Juin 1922, p. 43, — La médecine nov. 1922).

Herpes sans vésicules : formes frustes et atypiques de l'herpes (Journal des Praticiens, 12 nov. 1925, p. 573).

Formes atypiques du lichen plan, formes érythémato-squameuses et sans papules (Journal des Praticiens 25 Septembre et 2 octobre 1926, n° 39 et 40, p. 641 et 658).

GOUGEROT ET FERNET. — Tuberculides papulo-squameuses et atrophiques. (Soc. de dermat. 15 Avril 1926, p. 338).

GOUGEROT ET BLAMOUTIER. — Société médicale des Hôpitaux 1922, n° 15, p. 733-739.

HALLOPEAU. — Sur une asphyxie locale des extrémités avec polydactylite suppurative chronique et poussées éphémères de dermatite pustuleuse disséminée et symétrique.

(Soc. de Derm. 1890, p. 39).

Sur un 2° cas de polydactylite suppurative récidivante (Soc. de Derm. 1892, p. 200).

Sur les acrodermatites continues (Polydactylites récidivantes). — Ann. de Derm. 1897, p. 473.

Sur un 4° fait d'acrodermatite suppurative continue (Ann. de dermat. 1897, p. 1277, 1898, p. 36).

Sur un cas d'acrodermatite continue favorablement modifié par l'eau oxygénée.

Soc. de derm. 1902, p. 287.

Guérison presque complète par les rayons X d'une acrodermatite suppurative continue remontant à 26 ans.

Soc. de Derm. 1904, p. 333.

Sur un nouveau cas d'Acrodermatite suppurative continue (Soc. de derm. Janv. 1907, p. 1).

HALLOPEAU ET ECK. — Nouvelle note sur un cas d'acrodermatite suppurative continue des mains.

(Ann. de Derm. 1902, p. 445).

HALLOPEAU ET KRANTZ. — Sur un nouveau cas d'acrodermatite suppurative. (Soc. de derm. Mars 1905, p. 80).

HALLOPEAU ET LAFFITTE. — Acrodermatites suppuratives continues (Ann. de derm. 1899, p. 563).

HALLOPEAU ET LEREDDE. — Traité pratique de dermatologie 1900.

HAMMANN. — Ueber acrodermatitis. Inaug. dissert. Strasbourg 1905.

HUDELO ET HÉRISSON. — Acrodermatite continue à forme suppurative (Soc. de derm. mars 1905, p. 78).

JERSILD. — Acrodermatitis (Soc. Dan. de derm. 3 mai 1905).

LEDoux. — Phlycténoses récidivantes des extrémités (Thèse Bordeaux 1899, n° 28).

LITTLEJOHN. — Acrodermatitis perstans in a female (Royal Society of medicine of London dermatological section, 17 Juin 1909 — B. J. D. Juillet 1909).

MESTCHERSKY. — Etude sur l'acrodermatite continue d'Hallopeau (Ann. de Derm. 1906, p. 1007).

MONTGOMERY. — Continuous dermatitis; a case where it was controlled by the X rays (Journal of the American medical association 23 Juillet 1904).

H. OLTRAMARE. — J. GOLAY. — A. STAROBINSKY. — Un cas d'acrodermatite continue guéri par un auto-vaccin (Ann. de Derm. Avril 1927, p. 193).

tissement. ZEISS [439] pour confirmer indiscutablement ce fait, s'entoure de multiples précautions (1) et pour chaque dose d'atropine (de 1/4 de mgr. à 2 mgr.), il rapporte l'observation type d'un sujet qu'il considère comme tout à fait normal. Ce qui lui permet d'affirmer que le symptôme initial de l'intoxication atropinique, précédant la sécheresse de la bouche et la mydriase, est un ralentissement du rythme qui s'accélère ensuite.

L'action de l'atropine passe donc par deux phases : la première de ralentissement, d'une intensité et d'une durée assez fixe. Au contraire, la seconde a une durée et un chiffre d'accélération maxima très variable. Les différents sujets auraient une susceptibilité individuelle très grande. L'âge intervient également : les jeunes réagissant davantage (l'accélération est plus forte).

Tous ces caractères, déjà notés par SCHROFF, chez des individus sains, se résument ainsi : Plus l'individu est susceptible, plus la 1^{re} phase est courte ; plus la 2^e phase est longue, plus grande est l'accélération.

Tels sont les effets des faibles doses d'atropine, le pouls étant pris fréquemment. Si la dose est plus forte (3/4 de mgr. et surtout 1 mgr.), la 1^{re} phase est toujours nette mais plus courte, le maximum étant atteint vers la 8^e minute ; puis l'accélération apparaît, atteint son maximum vers la 30^e minute, s'y maintient, en oscillant, jusqu'à la 45^e minute, et redescend lentement, ne retombant au chiffre primitif que deux ou trois heures après.

ZEISS conclut donc que : le symptôme initial de l'action de l'atropine sur l'appareil cardio-vasculaire est une modi-

1. Le malade, couché depuis quelque temps, il prend le pouls plusieurs fois jusqu'à ce qu'il soit stabilisé. Il recommande de ne pas faire mal pendant l'injection, la douleur accélérant le rythme du cœur. Puis, il prend le pouls toute les demi-minutes avec tracés à l'appui. Dans chaque cas, il considère l'âge, l'état de santé, le tempérament et la température du patient.

fication des battements cardiaques évoluant en deux phases :

La 1^{re} phase a sensiblement les mêmes caractères, quelle que soit la dose d'atropine injectée : le ralentissement atteint 8 à 10 pulsations mais sa durée se raccourcit à dix ou quinze minutes avec des doses supérieures à 1/2 milligramme.

La 2^e phase, au contraire, est caractérisée par une accélération du pouls qui varie en intensité et en durée selon la dose de poison injectée. ZEISS schématise ces observations au moyen de graphiques. Il étudie également la forme du pouls.

Dans ce travail remarquable de précision, de scrupules, de netteté, sont décrits tous les caractères de l'accélération atropinique du pouls et en particulier la phase de ralentissement du début. Aucune allusion n'est faite au mécanisme de cette action qui demeure attribuable à une paralysie des ganglions modérateurs intracardiaques.

Ce n'est qu'en 1884 que François FRANCK, dans une célèbre communication à la Société de Biologie [151], montre que les ganglions modérateurs intracardiaques d'un cœur de chien atropinisé ne sont pas paralysés. En effet, une excitation mécanique interne (par un valvulotome) inhibe le cœur jusqu'à l'arrêt, comme un cœur non atropinisé. L'appareil ganglionnaire intracardiaque (théorie ganglionnaire) ou la suractivité fonctionnelle du myocarde (théorie musculaire) ne sont plus en cause. « On est donc conduit à penser que l'atropine supprime « seulement la relation fonctionnelle entre les nerfs extrin- « sèques modérateurs et les organes terminaux. Elle agit « à la façon d'une double section des vagues : elle opère la « section physiologique de ces deux nerfs. » A petite dose, elle agit donc sur le cœur comme le curare à haute dose, et si la paralysie complète n'a jamais été obtenue, c'est que les doses employées n'étaient pas assez fortes. François FRANK applique immédiatement cette action de

l'atropine au diagnostic des ralentissements cardiaques d'origine centrale et il cite un cas clinique où le diagnostic fut ainsi fait.

Cette idée n'est pas suivie, en France, du moins. Mais dix ans plus tard MULLER, élève de DEHIO consacre sa thèse [300] à l'étude de l'action de l'atropine sur le pouls. Ce travail, cependant important, n'apporte aucun fait nouveau, mais seulement quelques précisions. L'épreuve de l'atropine faite sur 61 sujets non-cardiaques, montre presque toujours l'existence de la période de ralentissement du début, fait déjà remarqué par BEZOLD [22] et ANREP [6]. Chez des malades atteints de cardiopathies, les aortiques semblent s'accélérer un peu moins que la moyenne, tandis que les mitraux seraient plus influencés et les asystoliques réagiraient comme des sujets normaux.

Ces recherches sont destinées à préciser l'action de l'atropine sur des sujets sains ou malades, car DEHIO [110, 111, 112] veut se servir de cette drogue pour étudier ou traiter certaines arythmies, et en particulier pour compléter le diagnostic clinique de la bradycardie. L'épreuve de l'atropine est née. Nous allons suivre ses modifications de technique et d'interprétation jusqu'à l'époque actuelle.

* * *

Pour VAQUEZ [401 à 406], qui le premier introduisit cette épreuve en France en 1907, la clinique permet déjà de diagnostiquer l'origine myocardique ou nerveuse d'un pouls lent, mais l'atropine est un moyen commode de vérifier, de confirmer ce diagnostic. On a remarqué, en effet, qu'elle accélère les bradycardies des convalescents, et les arythmies respiratoires qui ont tous les attributs d'une arythmie nerveuse, tandis qu'elle n'accélère pas le rythme autonome des dissociations complètes par lé-

sion hisienne. Il est juste de rapporter une arythmie respiratoire à une origine nerveuse mais, peu à peu, on va considérer que toute bradycardie accélérée par l'atropine est nerveuse, ce qui est faux.

L'année suivante, ESMEIN [138] précise qu'une épreuve négative est caractéristique des dissociations complètes, surtout quand les oreillettes seules sont accélérées, à la seule condition d'employer une dose suffisante (2 mgr.).

En 1910, le XI^e Congrès français de Médecine, ayant inscrit à son ordre du jour la question des bradycardies, les rapporteurs, VAQUEZ et ESMEIN [414], et GALLAVARDIN [162] font une longue étude de l'épreuve de l'atropine.

Sa technique est simple : le malade est couché, on note le chiffre du pouls, pris de dix minutes en dix minutes pendant toute l'épreuve, qui peut durer plusieurs heures. L'injection sous-cutanée de 1 à 2 milligrammes de sulfate neutre d'atropine fait apparaître dix à quinze minutes après une accélération cardiaque, qui atteint son maximum vers la trentième minute et qui parfois double le nombre de pulsations. Une épreuve est positive quand elle accélère nettement tous les battements cardiaques ; elle est négative, lorsque le ventricule n'est pas ou très peu accéléré tandis que les oreillettes le sont.

Son interprétation est nettement indiquée : dans les cas typiques elle fait le diagnostic entre les bradycardies nerveuses (épreuve positive) et les bradycardies myocardiennes (épreuve négative).

Une épreuve négative est caractéristique des dissociations complètes, mais la réciproque n'est pas vraie car l'impassibilité ventriculaire n'est pas absolue.

L'atropine accélère généralement le rythme des dissociations incomplètes, plus ou moins intensément, et tend à faire disparaître les intermittences. Comme elle agit en analysant le pneumogastrique, on en conclut que le vague

intervient et que l'atropine est un moyen commode et efficace desupprimer son action. Si dans quelques cas typiques, ces données sont partiellement vraies, l'incertain persiste dans tous les cas atypiques. Quant aux bradycardies totales, elles sont toutes attribuées à une origine nerveuse ; donc, elles sont accélérées.

GALLAVARDIN (1) indique cependant les réserves que l'on doit faire, l'action de l'atropine et la pathogénie des bradycardies étant très complexe.

Cependant LIAN et LYON-CAEN [274, 275] montrent d'abord que certaines bradycardies totales ictériques s'accompagnent d'une épreuve négative, puis RATHERY et LIAN s'appuient sur l'action de l'atropine pour affirmer l'existence de bradycardies nerveuses permanentes, totales [340] ou par dissociation [339]. Dans ces cas il y a déblocage tout au moins imparfait, mais des tracés sont nécessaires pour contrôler ce fait. LIAN précisant [272] la technique et l'interprétation de l'épreuve, insiste sur la nécessité d'employer une dose forte : 2, parfois 3 milligrammes. D'après le chiffre de l'accélération il classe l'épreuve en négative ou en faiblement, moyennement et fortement positive, ce chiffre variant d'ailleurs avec l'âge du sujet. Le pre-

1. « Il est difficile, en dehors de ces cas extrêmes et typiques, de
« fixer absolument la valeur réelle de l'épreuve de l'atropine tant
« qu'on ne se sera pas fixé sur le mode exact des terminaisons du
« système nerveux dans le tissu myocardique, et tant qu'on aura
« pas des données plus précises sur le point des terminaisons du
« vague où se fait sentir l'action de l'atropine.

« Ce poison peut agir sur certaines bradycardies par troubles de la
« conductibilité en paralysant l'influence modératrice du vague ; en
« un mot son action s'étend non seulement sur les bradycardies
« nerveuses, mais sur les bradycardies musculaires influencées par
« le système nerveux. Cette action de l'atropine n'est pas du reste
« assimilable à la section simple du pneumogastrique, car d'après
« des expériences citées par NEUSSER certains poisons comme la phy-
« sostigmine, la muscarine, produiraient chez l'animal une bradycar-
« die que la vagotomie ne fait pas disparaître, mais que l'injection
d'atropine réussirait à calmer (GALLAVARDIN [162]). »

mier il spécifie [272] que « *cette épreuve n'est pas destinée à établir la variété de la bradycardie en cause (totale ou dissociation). Et si on a considéré qu'elle était le moyen de diagnostic de la variété, c'est parce qu'on a considéré à tort qu'une bradycardie myocardique était toujours une dissociation et qu'une bradycardie nerveuse n'était jamais une dissociation* ». Elle n'indique pas davantage l'origine intra ou extra-cardiaque du trouble du rythme ; elle n'indique même pas si la nature de la bradycardie est nerveuse ou musculaire, mais *montre si elle est ou non sous la dépendance d'une hypertonicité du pneumogastrique*.

Etudiant séparément l'action de l'atropine dans chaque variété de bradycardie, il montre qu'un ralentissement total peut s'accompagner d'une épreuve positive ou négative, montrant son origine nerveuse ou myocardique ; de même dans les dissociations une lésion hisienne complète, l'épreuve est généralement négative, mais l'épreuve positive est possible. Donc, si les cas extrêmes sont nets, les cas intermédiaires doivent être discutés et interprétés. LIAN résume ces conclusions en tableaux schématiques.

Une critique de FREDERICQ [155] plus serrée et plus juste encore que les précédentes donne à l'épreuve de l'atropine une signification nouvelle.

La valeur diagnostique que l'on attribue à cette épreuve est très théorique, la division des bradycardies en compartiment étanches, simplement basée sur les chiffres d'accélération atropinique est une erreur. En se basant sur le schéma dichotomique d'EPPINGER et HESS [133], VAQUEZ, ESMEIN, LIAN, LYON-CAEN, MARCORELLES, JANOWSKI, DANIELOPOLU, HOLST et MONRAD KROHN, DUMAS, LASLETT, HERTZ et GOODHART ont pu penser qu'une épreuve positive montre l'hypertonicité pneumogastrique.

Cette notion est fausse (FREDERICQ et WENCKEBACH) : l'accélération atropinique signifie seulement que le tonus

physiologique du pneumogastrique existe mais ne montre pas qu'il soit exagéré.

« Le rythme du cœur, quelle que soit sa fréquence, est une résultante d'actions diverses parmi lesquelles le tonus cardio-inhibiteur normal du pneumogastrique joue certainement un rôle. Quelle que soit la cause d'une bradycardie, tant que ce tonus sera présent, sa suppression par l'atropine aura pour effets d'accélérer le rythme ralenti. » Une bradycardie n'est donc pas forcément due à une hypertonie vaguale. En voici la preuve :

Le pincement modéré du septum provoque la dissociation physiologique des éléments musculaires et nerveux du faisceau [158]. Lorsqu'on produit simplement la section musculaire, on obtient une dissociation a-v. A ce moment seules les voies pneumogastriques agissent sur le ventricule : Une excitation vaguale ralentit le rythme, tandis que sa paralysie (section ou atropine) l'accélère, mais il y a toujours dissociation (FREDERICQ [155], FREDERICQ et DECAMPS [156]).

A la lumière de ces expériences, d'une précision indiscutable, la valeur diagnostique de l'atropine devient bien illusoire. C'est ce que nous montrerons en étudiant les bradycardies. Dans certains cas cependant, elle agit d'une façon remarquable, non sur le rythme, ce qui a peu d'importance, mais sur le bloc qu'elle améliore. Dans ces cas ce n'est pas seulement une action nerveuse qui intervient, ainsi que notre raisonnement a tendance à l'admettre, car l'action de l'atropine se manifeste également sur le muscle dont elle change l'excitabilité. Cette action, si elle n'a pas de valeur diagnostique, peut servir en thérapeutique à supprimer le bloc. L'atropine justement critiquée par FREDERICQ peut donc néanmoins rendre des services.

A ce moment, la notion de tonus végétatif prend chaque jour une place plus importante en pathologie. A l'étran-

ger, DANIELOPOLU l'étudie au moyen de nombreuses épreuves, en particulier celle de l'atropine. Toute une série de ses publications, confirmées d'ailleurs par celles de PETZETAKIS, établissent que l'atropine est amphotrope et qu'elle possède deux actions, elle excite d'abord le parasympathique et provoque le ralentissement du début de son action : c'est la *phase stimulatrice* ou *phase de ralentissement*, qui correspond à l'action d'une faible dose d'atropine sur le vague. Puis elle le paralyse progressivement et l'accélération cardiaque augmente parallèlement : c'est la *phase de paralysie* ou *phase d'accélération* qui correspond à l'action d'une forte dose d'atropine sur le vague. A un certain moment lorsque la dose employée est suffisante, on obtient une paralysie complète : le cœur ne s'accélère plus malgré une dose plus élevée.

Telle est l'action de l'atropine sur le chronotropisme du sinus. Elle supprime tous les effets des vagues, comme s'ils étaient sectionnés, et le terme primitif de F. FRANCK : section physiologique, est très imagé. Lorsque la paralysie est complète, seuls les antagonistes agissent et l'accélération obtenue n'est que la traduction de cette liberté d'action.

L'atropine permet donc de séparer l'action des deux groupes nerveux végétatifs en supprimant momentanément l'un d'eux. DANIELOPOLU propose l'atropine comme **épreuve de tonus**, servant à chiffrer le *tonus absolu* du système végétatif. Evidemment quelques restrictions sont à faire, du fait de l'amphotropisme de cette drogue, mais elles sont négligeables dans la pratique. Les chiffres obtenus ne sont qu'approximatifs et n'ont qu'une valeur indicative ; cependant nous croyons cette épreuve de « tonus » appelée à rendre de grands services. Nous n'insistons pas davantage ici, car nous reviendrons sur sa technique et sur son interprétation dans les chapitres suivants.

En résumé, l'épreuve de l'atropine après avoir été introduite dans la clinique par DEHIO connu vers 1907 une ère d'infailibilité diagnostique, qu'elle perdit à mesure que l'on étudia davantage son action et la question des bradycardies. FREDERICQ lui porta un grand coup, en lui refusant presque toute valeur diagnostique.

Cependant comme moyen de thérapeutique, son action n'est pas négligeable, mais semble souvent indépendante du système nerveux. Comme moyen d'étude du tonus du système nerveux végétatif, elle doit reprendre, dans la pratique, la place et la valeur qu'on lui avait primitivement attribuée, et trouver son application non seulement pour l'étude des bradycardies mais dans presque toutes les formes d'arythmies, même de cardiopathies.

En pathologie cardio-vasculaire, elle rendra des services parfois remarquables, mais étant donné son action complexe, elle n'agit favorablement que dans des conditions précises. Ce sont ces indications diagnostiques ou thérapeutiques que nous nous efforcerons de mettre en relief au cours de ce travail.

CHAPITRE DEUXIÈME

L'ÉPREUVE DE L'ATROPINE

TECHNIQUES, RÉSULTATS, INTERPRÉTATIONS.

Il ne faut pas croire qu'injecter de l'atropine sous la peau d'un malade et observer ensuite comment son pouls s'accélère, soit faire une épreuve de l'atropine.

Cette épreuve pour qu'elle ait une valeur quelconque doit être faite dans des conditions telles que ses résultats soient comparables à ceux obtenus chez des sujets normaux ou chez d'autres malades. On ne sera donc jamais trop rigoureux dans sa technique, ni trop minutieux dans l'observation des effets produits.

Ceci dit, on peut considérer l'épreuve de l'atropine à différents points de vue : veut-on simplement constater si les ventricules sont accélérés, il suffit d'injecter 1 à 2 milligrammes de sulfate neutre d'atropine sous la peau et de prendre le pouls vingt, trente, cinquante minutes après. Mais ce n'est pas là faire une épreuve à proprement parler. Veut-on, au contraire, observer l'action de l'atropine sur une arythmie, il faut alors contrôler les effets produits, par la prise des tracés graphiques ou électriques. Veut-on enfin chiffrer le tonus absolu des deux groupes végétatifs, il faut suivre exactement la technique de DANIELOPOLU. On peut donc concevoir deux sortes d'épreuves : l'une clinique se faisant au lit du malade n'a qu'un intérêt médiocre et c'est malheureusement celle qui a presque tou-

jours été employée. Si elle est contrôlée par des enregistrements graphiques aux différentes phases d'action de l'atropine elle acquiert de la valeur, mais devient plus compliquée, tous les appareils enregistreurs n'étant pas transportables. Il faut observer attentivement le malade pendant une heure à deux heures et souvent l'assistance d'un aide sera nécessaire, par exemple pour combiner une autre épreuve (R O C, compression du vague au cou), ou pour faire plusieurs enregistrements graphiques simultanés. L'épreuve de DANIELOPOLU (injections intra-veineuses de doses successives d'atropine) est facile et ne demande qu'un peu de patience, mais elle doit être combinée à la prise de tracés si l'on veut étudier l'action de l'atropine et ne pas se borner à chiffrer le tonus végétatif. L'atropine doit donc s'employer différemment et les effets produits doivent être observés de manière différente selon qu'on veut étudier ses effets sur le chronotropisme ou sur les autres fonctions dromotrope, bathmotrope ou même inotrope du cœur.

I. — Technique de l'épreuve ordinaire de l'atropine.

Le malade est couché dans le décubitus dorsal depuis quelques minutes ; il observe le silence. Il ne fera aucun mouvement important (changement de position par exemple) pendant toute la durée de l'épreuve. Les bras, le cou et la poitrine seront libres afin de pouvoir observer le pouls, la jugulaire et la pointe du cœur. On lui passera le brassard sphygmo-manométrique de PACHON à un bras de façon à mesurer la tension artérielle à l'humérale et à ausculter le pouls au-dessous.

Il faut à ce moment prévenir le malade des sensations de sécheresse de la bouche et des troubles de la vue qu'il

éprouvera, et lui recommander de les décrire. On prend le pouls à plusieurs minutes d'intervalle, pour vérifier sa stabilité, et on fait l'injection d'atropine (sulfate neutre en solution aqueuse). La dose employée est généralement de 1 mgr. 1/2 ou 2 mgr. Elle n'est jamais inférieure à 1 mgr. car l'accélération serait négligeable. Nous recommandons de ne pas dépasser 2 mgr., lors d'une première épreuve, chez un malade dont on ne connaît pas les réactions. Une dose de 1 mgr. 1/2 nous paraît celle qui convient le plus généralement, elle est suffisamment forte pour produire des effets notables. Si elle est négative ou faiblement positive on doit la recommencer, par exemple deux ou trois jours après lorsque l'élimination du poison est certainement complète. On doit alors faire une dose plus élevée et selon les réactions de la première épreuve on injectera 2 mgr., 2 mgr. 1/2, même 3 mgr. de sulfate neutre d'atropine. On a vu en effet des épreuves négatives devenir ainsi positives.

Par la voie sous-cutanée, les premiers effets se font sentir entre la dixième et la quinzième minute, mais la période d'accélération maxima est tardive : 40, 50 minutes, parfois plus d'une heure après l'injection. C'est pourquoi nous préférons la voie intra-musculaire qui agit un peu plus rapidement. La voie intra-veineuse est excellente, et donne des résultats immédiats, mais nous conseillons de ne pas injecter plus de 1 mgr. ou 1 mgr. 1/2 en une fois. Si en effet, DANIELOPOLU la préfère à toute autre, c'est qu'il emploie, ainsi que nous le verrons, des doses fractionnées successives. Mais un cœur, déjà malade, recevant brusquement 2 milligrammes d'atropine, peut en souffrir.

L'injection doit être rapide et peu douloureuse, la douleur produisant une accélération qui peut troubler a phase de ralentissement du début.

On observe alors le pouls du malade. La plupart des auteurs recommandent de le prendre toutes les dix minutes ; c'est trop peu. Il faut le prendre régulièrement toutes les cinq minutes. Personnellement dans certaines épreuves, nous l'avons noté toutes les minutes en le comptant pendant quinze secondes. On voit alors d'assez nombreuses variations dans le chiffre des pulsations, pouvant atteindre 4, 8 et même 12 pulsations à une minute d'intervalle. C'est qu'en effet, une simple erreur d'observation d'une pulsation est multipliée par 4 et entraîne mathématiquement une approximation de 8 pulsations. Cela n'a d'ailleurs que peu d'importance et ne peut influencer sur l'allure générale de réaction rythmique.

Par voie sous-cutanée ou intra-musculaire la période de ralentissement est longue et bien marquée, quelle que soit la dose injectée ; elle est simplement raccourcie pour une forte dose. Sa durée est d'environ 10 à 15 minutes, le ralentissement atteint de 4 à 10 pulsations ; parfois cependant il manque.

L'accélération commence vers la dixième ou quinzième minute, on voit alors le pouls ralenti, s'accélérer et bientôt atteindre (15^e minute) son chiffre primitif puis battre de plus en plus rapidement jusqu'à un maximum très variable. Souvent l'accélération est seulement de 20 à 30 pulsations, parfois elle dépasse le double du chiffre primitif. Le pouls reste à ce chiffre maxima pendant un temps variant de quelques minutes à plus d'une heure, puis il redescend progressivement jusqu'au chiffre primitif qu'il atteint soit deux à cinq heures après l'injection, soit seulement le lendemain.

Si on a employé la voie intra-veineuse, les effets sont immédiats. La phase de ralentissement est ou très raccourcie (1 à 2 minutes) ou totalement supprimée ; parfois l'accélération du pouls commence avant la fin de l'injection. Dans ces conditions l'épreuve agit plus rapide-

ment et présente certains avantages que nous exposerons plus loin.

On peut grouper les chiffres observés en colonne, en soulignant les points minimum et maximum, au crayon de couleur et en indiquant toutes les sensations que le malade vous décrit au fur et à mesure de l'épreuve. Mais ces tableaux de chiffres sont peu démonstratifs, aussi conseillons-nous (1) de les reporter immédiatement sur un graphique de façon à établir une courbe ainsi qu'on le fait pour la température. En ordonnée on inscrit le chiffre des pulsations, variant de 50 par exemple à 150, et en abscisse le temps en minute, le 0 correspondant au moment de l'injection. Il suffit alors de jeter un coup d'œil pour lire l'épreuve qui étant toujours faite à la même échelle donne des résultats comparables. Puis en travers on note les incidents de l'épreuve et certaines observations complémentaires (caractères du pouls, tension artérielle). C'est ce que nous avons toujours fait et à titre d'exemple, voici (fig. 1) le tableau d'une épreuve d'un malade dont nous rapportons l'observation dans un chapitre ultérieur.

*
* *

Pour donner une valeur réelle à l'épreuve il faut la contrôler par des enregistrements graphiques. Au lit du malade les polygraphes de MOUGEOT ou de MACKENZIE, ou tout autre appareil analogue, permettent de prendre simultanément 2 tracés : pouls radial et jugulaire ; on peut même parfois ajouter celui de la pointe du cœur. Il faut alors prendre des tracés témoins avant l'atropine puis d'autres lors de la première phase de ralentissement, lorsque l'accélération commence, lorsqu'elle est maxima, et vers la fin de l'épreuve, plusieurs heures après l'in-

1. Ainsi que l'on fait ZEISS [439] et TH. LEWIS [262].

jection ou même le lendemain, afin de voir si l'action de l'atropine s'est maintenue ou dissipée.

Il ressort nettement des travaux de DANIELOPOLU que la recherche du R O C est très importante ; ses effets sont maximum à la phase stimulatrice, son action vago-excitatrice, s'ajoutant à celle identique de l'atropine. Lors de la période suivante il montrera si le vague est paralysé partiellement ou complètement. De même on pourra faire une compression du vague au cou ou toute autre épreuve (compressions oculo-viscérales).

Le but de ces recherches n'est plus d'étudier seulement les réactions du chronotropisme sous l'influence de l'atropine, mais aussi les fonctions dromotrope, bathmotrope et même inotrope du cœur. Par ces moyens on voit que l'action de l'atropine ne se borne pas à la stimulation ou à la paralysie d'un groupe nerveux, mais qu'elle peut agir directement sur une fonction essentielle du myocarde, sans que forcément le système nerveux extra-cardiaque intervienne. Mais lorsqu'on prend la peine de faire une épreuve aussi complète, pourquoi ne pas suivre la technique de DANIELOPOLU, qui en même temps permet de chiffrer le « tonus végétatif ».

*
* *

II. — Technique de l'épreuve de Danielopolu

La valeur diagnostique primitivement attribuée à l'épreuve de l'atropine fut progressivement discutée et restreinte jusqu'à ce que FREDERICQ [155] la réduise à néant ou peu s'en faut.

Telle que nous l'avons décrite précédemment, elle nous renseigne plus, sur l'action propre de l'atropine, que sur celle qu'a cette drogue sur le système nerveux extra-car-

diague. Cependant toute une suite de travaux (dont la longue liste figure à notre Bibliographie) de DANIELOPOLU et de ses collaborateurs, orientent l'épreuve de l'atropine dans une voie nouvelle qui trouvera des applications non seulement dans presque tous les chapitres de la pathologie cardio-vasculaire, mais partout où le tonus végétatif intervient.

Cette épreuve apprécie le « tonus » des deux groupes nerveux du cœur, uniquement d'après leur action antagoniste au niveau du centre sinusal normotope. Il ne faut pas croire en effet, comme on le fait généralement, que l'atropine ne peut servir qu'à l'étude du tonus vagal ; c'est une erreur grossière, car son action essentielle est de supprimer les effets du vague et par conséquent de laisser le champ libre aux influences sympathiques. *« Nos recherches démontrent qu'à l'aide de cette épreuve on peut faire une étude très précise de tout le système végétatif ; en ce qui concerne le sympathique, l'épreuve de l'atropine constitue certainement le meilleur moyen d'en étudier le tonus »* (DANIELOPOLU [63]). Un autre moyen excellent d'étudier le tonus sympathique est l'étude des modifications du rythme que produit l'*orthostatisme* ; aussi DANIELOPOLU combine-t-il l'épreuve pharmacodynamique de l'atropine et cette épreuve physiologique de l'*orthostatisme* en une seule épreuve qu'il dénomme **Epreuve de l'Atropine et de l'Orthostatisme**.

Avant de décrire cette épreuve, disons que son promoteur insiste sur :

1° La double phase d'action de l'atropine sur le vague, d'abord d'excitation puis de paralysie ;

2° L'amphotropisme de cette substance, avec prédominance parasympathique telle, que l'action sur le sympathique peut être pratiquement négligée ;

3° L'action excito-sympathique de l'*orthostatisme*, indépendamment de l'action vagale, tous points que nous repren-

drons dans le chapitre suivant lorsque nous discuterons la valeur de l'épreuve.

Une des caractéristiques de cette épreuve est d'adopter systématiquement et électivement la voie intra-veineuse. DANIELOPOLU a montré en effet que cette voie seule devait être employée pour toute épreuve végétative, en particulier, celle de l'atropine [78], de l'ésérine [101], et de l'adrénaline [85], car elle présente de grands avantages :

a) On connaît exactement la dose qui agit sur le cœur à un moment donné ;

b) La vitesse de résorption sous-cutanée est assez variable selon les individus, surtout s'il y a un trouble pathologique, tel que des œdèmes, et c'est là une cause d'erreur, car si elle se prolonge, le cœur n'est touché que par de faibles doses de la substance injectée, malgré une injection forte ;

c) On obtient des résultats plus constants, plus nets, avec une dose moindre, ainsi que le montrent des tableaux comparatifs de DANIELOPOLU [78] et que le confirme LAIGNEL-LAVASTINE [236] :

d) La rapidité d'action est extrême, c'est-à-dire que dans le cas de l'atropine, la phase stimulatrice ne peut être produite, à coup sûr, qu'avec une dose de $1/20$ à $1/4$ de milligramme qui excite seulement le vague sans le paralyser. Mais dès que l'on injecte $1/2$ milligramme, la phase stimulatrice est très raccourcie et avec une dose supérieure, elle est complètement supprimée. Donc par voie veineuse, à moins de la rechercher spécialement, la phase de ralentissement ne sera jamais constatée.

L'épreuve de DANIELOPOLU se divise en quatre temps : les deux premiers peu importants ; les deux derniers, capitaux.

PREMIER TEMPS : TACHYCARDIE ORTHOSTATIQUE AVANT L'ATROPINE :

Le sujet couché sur le dos se repose quelques minutes de façon à stabiliser son rythme. On prend alors son pouls, sa